

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DU
PNEUMOTHORAX

PAR PLAIES PÉNÉTRANTES DE POITRINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mardi 5 janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph POURRAT,

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Saint-Laurent-de-Chamousset (Rhône), le 12 juillet 1868.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. -- F. PLAN, DIRECTEUR

—
Janvier 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DU

PNEUMOTHORAX

PAR PLAIES PÉNÉTRANTES DE POITRINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mardi 5 janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph POURRAT,

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Saint-Laurent-de-Chamousset (Rhône), le 12 juillet 1868.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. -- F. PLAN, DIRECTEUR

Janvier 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophthalmologique		X.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER (J.).
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale		PONCET.
Hygiène		ARLOING
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements	POULLET, agrégé,
Botanique.	BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BARD.	JABOULAY.	POLLOSSON.	SABATIER.
BEAUVISAGE.	LANNOIS.	POULLET.	VIALLETON.
CHANDELUX.	LINOSSIER.	RODET.	WEILL.
DIDELOT.			

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. OLLIER, *Président*; MM. ARLOING, POLLOSSON et RODET, *Assesseurs*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR OLLIER

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE PROFESSEUR ARLOING

Professeur de médecine expérimentale et comparée
Directeur de l'École nationale vétérinaire
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR RODET

Professeur agrégé à la Faculté

A MES CHEFS

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AVANT-PROPOS

Dans les opérations sur les côtes (ablation d'enchondromes, chondro-sarcomes...), on est obligé fatalement de blesser la plèvre et de mettre la cavité pleurale en communication avec l'air extérieur. Ces opérations, en dehors de l'infection pleurale possible et que l'antisepsie permet d'éviter, amènent des accidents syncopaux immédiats devant lesquels le chirurgien se trouve désarmé.

Ces complications ont été bien décrites, mais un certain mystère plane sur leur pathogénie. Pourquoi ces arrêts brusques du cœur et du poumon, qui n'arrivent pas dans le pneumothorax d'ordre médical, c'est-à-dire succédant aux affections intrathoraciques ? On conçoit à priori que l'arrivée de l'air dans une plèvre atteinte d'inflammation chronique et dont les

feuilletés présentent des adhérences, qu'un pneumothorax naissant chez un sujet porteur d'une cavité tuberculeuse et dont le poumon fonctionne mal depuis longtemps produisent des accidents moins graves que si le thorax est ouvert brusquement et si, par suite, la fonction pulmonaire intacte jusqu'ici se trouve subitement bouleversée. Mais quelle est la raison précise de cette différence, quels phénomènes nouveaux viennent se surajouter dans le pneumothorax chirurgical, consécutif aux plaies pénétrantes de poitrine? Ou bien quel est, isolé, le rôle physiologique de l'air dans la plèvre, ainsi que la réaction que lui oppose l'organisme? Cela ne peut être étudié qu'expérimentalement sur un animal sain, alors qu'aucune cause morbide ne vient entraver les résultats, ni en exagérer la portée. Or, le pneumothorax n'ayant jusqu'ici donné lieu qu'à des travaux de laboratoire peu nombreux, il y a là un point à éclaircir. C'est à en débrouiller quelques côtés qu'est destiné ce modeste travail.

Nous n'avons pas la prétention de présenter une étude complète, nous nous sommes proposé simplement de chercher dans la littérature les opinions émises sur divers points de détail, dans cet ordre d'idées, et en prenant quelques-unes, d'essayer d'en déterminer expérimentalement la valeur.

Dans l'historique qui constituera notre premier chapitre, écartant systématiquement toutes les considérations cliniques des auteurs, nous ne relevons que les parties de leurs œuvres concernant la physiologie du pneumothorax.

Nous envisageons dans le deuxième chapitre les modifications de l'air dans la cavité pleurale, ses changements de composition, ainsi que sa rapidité de résorption. Le chapitre suivant contient les observations d'animaux, sur lesquels la plèvre a été largement mise en communication avec l'air extérieur.

Une autre série d'expériences fera l'objet du quatrième chapitre. Elle a pour but d'étudier les modifications entraînées dans l'organisme par le pneumothorax. Nous reproduisons dans trois planches les parties caractéristiques de quelques tracés graphiques obtenus. Examinant dans leur ensemble ces diverses parties, nous essayerons dans notre dernier chapitre d'en tirer quelques conclusions pratiques.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous tenons à témoigner notre respectueuse reconnaissance à M. le professeur Ollier, pour avoir bien voulu nous inspirer l'idée première de ce travail et nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive tous nos remerciements.

M. le professeur Arloing, après nous avoir honoré de sa bienveillance et guidé de ses conseils pendant le cours de nos études, a mis avec une générosité sans pareille son laboratoire à notre disposition; nous sommes heureux de pouvoir exprimer publiquement notre gratitude à ce maître éminent.

Que M. le professeur agrégé Rodet veuille bien recevoir aussi nos plus vifs remerciements. Son concours nous a été précieux, et ses conseils, aussi bienveillants qu'éclairés, ont facilité singulièrement notre tâche.

Notre camarade et ami, le D^r Besson, a mis à notre service ses connaissances de la langue allemande et son habitude de la technique expérimentale ; nous lui en sommes reconnaissant et nous espérons que notre amitié, née sur les bancs du lycée, n'ira toujours qu'en s'affermissant.

Nous prions M. le médecin principal Viry et nos chefs de l'École du service de santé militaire d'accepter nos remerciements pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous montrer.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DU
PNEUMOTHORAX

Par plaies pénétrantes de poitrine.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La présence d'un mélange gazeux dans la cavité pleurale a été signalée depuis Hippocrate. Pendant très longtemps on considéra même ce phénomène comme normal, et ce ne fut qu'Haller, au siècle dernier, qui dissipa cette erreur. Dans les œuvres d'Ambroise Paré, la pénétration de l'air est notée parmi les complications des plaies de poitrine.

Les mémoires de l'Académie des sciences de 1713 contiennent deux autres cas de pneumothorax traumatique. Le premier, observé par Littre, concerne

un malade qui avait reçu un coup d'épée; dans le deuxième, signalé par Méry, il s'agit de fractures de côtes sur un individu passé sous les roues d'une voiture.

Pouteau (1), chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, vit, à la suite d'un traumatisme sur le côté droit du thorax, survenir une espèce d'abcès, qui incisé ne laissa passer que de l'air. Il constata de plus sa communication avec la plèvre. Son malade guérit du reste.

Itard (2) créa le mot pneumothorax, et fut le premier qui écrivit sur cet accident une dissertation méthodique. Mais les observations, au nombre de cinq qu'il rapporte, ont toutes pour point de départ, la tuberculose pulmonaire.

Laennec (3) donne en 1819, dans son traité d'auscultation, des vues exactes et précises sur la séméiotique et les lésions causales de cette affection. C'est lui qui distingua les trois catégories suivantes de pneumothorax dont la dernière seule est restée aujourd'hui :

1° Le pneumothorax essentiel, c'est-à-dire l'exhalation spontanée de gaz dans la plèvre. L'auteur se base pour admettre cette lésion sur ce fait qu'en ouvrant le thorax sur des cadavres dont le poumon et la plèvre étaient pourtant sains, il a vu sortir des bulles d'air. Il cite à l'appui de son dire un cas de

(1) POUTEAU : *Œuvres posthumes*, 1783.

(2) ITARD : *Dissertation sur le pneumothorax et les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine*. Thèses, Paris, 1803.

(3) LAENNEC : *Traité de l'auscultation*.

pneumothorax simple chez un sujet tuberculeux. De nombreux expérimentateurs, notamment Proust (1), ont depuis critiqué les expériences et l'observation de Laennec, et montré que dans des cas analogues le parenchyme pulmonaire était toujours lésé.

2° Le pneumothorax résultant de la décomposition d'un liquide épanché dans la plèvre. L'autonomie propre de cette variété est fortement contestée. Certains auteurs en nient la possibilité en l'absence d'ouverture pleurale. On peut donc conclure que l'air atmosphérique joue encore là un certain rôle.

3° Le pneumothorax par plaie externe ou interne, soit que la perforation intéresse la paroi thoracique et la plèvre pariétale (plaies pénétrantes de poitrine, opérations chirurgicales), soit que le diaphragme soit lésé et que la cavité pleurale communique avec les viscères abdominaux ; soit enfin que la rupture d'une vésicule d'emphysème ou l'extension d'une caverne tuberculeuse amène la plèvre en communication avec la cavité pulmonaire. C'est là la seule variété admise aujourd'hui sans contestation.

John Davy (2) étudia la première fois la composition des mélanges gazeux enfermés dans la plèvre. Il introduisit dans le thorax d'un malade une canule communiquant par son extrémité libre avec un ballon qui, au début, était soigneusement maintenu plissé. Il recueillait ainsi une certaine quantité de gaz qu'il analysait. La première ponction lui donna : acide

(1) PROUST : Thèse inaug., Paris, 1862.

(2) JOHN DAVY : Mémoire, 1824.

carbonique = 6, oxygène = 5,5, azote 88,5. Neuf, jours après, les proportions étaient : oxygène = 4, azote = 88, acide carbonique = 8. Enfin, à l'autopsie, le gaz fut recueilli sous l'eau et avait pour composition : acide carbonique = 1,6, oxygène = 1,5, azote = 82,5. Cet auteur voyait là de l'air altéré par les exhalations des fausses membranes.

Brière de Boismont (1) cite un cas où le cadavre fut ouvert sous l'eau, et le gaz qui s'échappa analysé par Bellot, pharmacien des hôpitaux. Il crut reconnaître un mélange de deux parties d'air pour une d'acide carbonique. Dans un autre cas, l'acide carbonique était pur.

Demarquay et Lecomte (2) sont les premiers qui aient étudié le pneumothorax au point de vue expérimental, et tâché de saisir par des essais faits sur des animaux le rôle exact des gaz introduits dans les cavités closes de l'organisme. Dans le but de pouvoir diagnostiquer si une fistule pleuro-pulmonaire était ou non oblitérée, ils ont voulu déterminer les modifications de ces gaz dans la plèvre et la réaction qu'opposait la séreuse pleurale. Ils ont vu d'abord sur un malade que l'oxygène diminue graduellement et est remplacé par une quantité approximativement équivalente d'acide carbonique. L'azote subit aussi au début une augmentation sensible, et il se produit

(1) BRIÈRE DE BOISMONT : Thèse de Paris, 1825.

(2) DEMARQUAY et LECOMTE : *Mémoires sur le gaz de l'hydropneumothorax de l'homme* (Comptes rendus, Acad. des sciences, 2 février 1863.) — DEMARQUAY : *Gaz. médicale*, Paris, 1865. — DEMARQUAY et LECOMTE : *Traité de pneumatologie*, 1866.

ainsi un mélange plus absorbable que le précédent et ainsi de suite jusqu'à résorption complète. Nous relevons quelques-unes de leurs analyses.

Une première ponction donne dans un échantillon : oxygène = 1,5, acide carbonique = 10,92, azote = 87,64. Un second échantillon donnait : oxygène = 5,39, acide carbonique = 8,82, azote = 85,785. Quelques jours après, un premier échantillon avait : oxygène = 0,49, acide carbonique = 11,76, azote = 88,35, tandis qu'un autre contenait : oxygène = 15,37, acide carbonique = 1,53, azote = 83,10. Huit jours plus tard, on fit la thoracenthèse au malade, le gaz avait pour composition, avant l'opération : oxygène 0,91, acide carbonique = 10,55, azote, 88,54, et après l'opération : oxygène = 18,86, acide carbonique = 1,88, azote = 79,26.

Leurs expériences de laboratoire ont porté : 1° sur des lapins. Un trocart était enfoncé de 3 centimètres dans la poitrine de ces animaux, et l'air y était comprimé au moyen d'une seringue. Les lapins mouraient de pleurésie ou de phlegmasie pulmonaire. 2° Sur des chiens, à qui ils injectaient de 100 à 150 centim. cubes d'air de la même façon, mais là pas de réaction pleurale et une guérison rapide. De temps en temps, Lecomte ponctionnait l'animal et au moyen d'une vessie adaptée au trocart, il recueillait des échantillons qu'il analysait, mais il note simplement qu'il trouvait des mélanges analogues à ceux du malade.

Quant à la plèvre, d'accord avec Béhier, ces auteurs prétendent, sans aucun fait à l'appui du reste,

avoir observé qu'il n'y avait pleurésie qu'avec une large communication avec l'extérieur, c'est-à-dire un contact incessant avec l'air renouvelé, ou encore lorsque avec l'air, on mettait au contact de la séreuse pleurale du sang ou du pus, nous dirions aujourd'hui lorsqu'un liquide quelconque vient apporter sur la plaie des germes infectieux.

Carlet et Strauss (1) ont étudié le mécanisme respiratoire du pneumothorax sur un malade. Leur sujet était porteur d'un trajet fistuleux de la grosseur du petit doigt, reste d'un empyème opéré. Deux pneumographes de Marey sont mis de chaque côté de sa paroi thoracique et communiquent avec deux tambours inscripteurs. Un troisième tambour est relié à un tube en caouthouc, introduit par la fistule qu'il oblitère. Ces tambours à levier inscrivaient leurs oscillations sur un cylindre noirci. L'examen de leurs tracés montre: 1° les deux côtés de la paroi thoracique se comportent de la même manière; 2° le poumon, pendant l'inspiration, tend à se dilater par suite de la raréfaction de l'air intrapleurale à ce moment. Pendant l'expiration, au contraire, il est comprimé, en un mot, le jeu du poumon, quoique faible, est conservé; 3° si la plèvre est fermée, il y a accentuation du phénomène.

Un médecin de la marine, Vieuille (2), fait l'histoire clinique du pneumothorax simple, c'est-à-dire sans épanchement liquide. Pour lui, la présence de l'oxy-

(1) CARLET et STRAUSS: Comptes rendus, Académie des sciences, 29 septembre 1873.

(2) VIEUILLE: *Du pneumothorax simple*. Thèse, Paris, 1876.

gène est une cause de l'irritation de la plèvre. Ainsi, d'après cet auteur, l'épanchement sera purulent quand, dans une fistule pleuro-pulmonaire, la perforation sera courte et large ; bénin ou nul quand le canal long et anfractueux aura permis à l'air de perdre une grande quantité d'oxygène par hématoxyse. Mais il avoue ingénument que sa théorie n'est basée sur aucun fait expérimental. C'est simplement une hypothèse qu'il émet, car il la croit de nature à jeter quelque lumière sur un sujet si obscur.

Perrachon (1), se basant sur les observations publiées du pneumothorax simple, constate que l'air seul est un irritant peu considérable. La nocuité résiderait dans les mucosités ou dans le pus.

Augry (2) étudie au moyen de faits cliniques, les accidents occasionnés par la pénétration brusque de l'air dans la plèvre. Le sujet éprouverait une douleur thoracique intense et une suffocation arrivant de suite à son summum d'acuité. Mais la mort n'aurait lieu que si le pneumothorax est double, ou bien si le poumon du côté opposé a lui-même une lésion organique. Pour lui donc, l'air ne serait nuisible que par la compression qu'il exerce sur le poumon.

Dans son livre sur l'empyème, M. le professeur Bouveret (3) étudie surtout le pyopneumothorax tuberculeux. Il montre, au point de vue clinique, le rôle fâcheux que joue dans la plèvre un liquide tendant à la purulence. Il note à la suite de Lister la différence

(1) PERRACHON : Thèse de Paris, 1883.

(2) AUGRY. Thèse de Paris, 1887.

(3) BOUVERET : *De l'empyème*.

de gravité des fistules pleuro-bronchiques et pleuro-cutanées, mais il en place la raison dans leurs formes, qui favorisent plus ou moins l'arrivée des microorganismes. Dans les premières, le gaz doit parcourir un trajet souvent long, sinueux et étroit, et arrive ainsi filtré, presque inoffensif. Dans les secondes, au contraire, l'accès est largement ouvert, et la sérosité ou le pus qui s'écoulent toujours de l'orifice cutané, facilitent l'entrée des microorganismes et amènent très souvent la purulence.

En 1888, reprenant dans un article (1) de journal l'étude du pneumothorax à soupape, il propose comme traitement une fistule éutanée, qu'il n'a pu d'ailleurs mettre à exécution sur son malade.

M. Vinay (2) cite, en 1887, une observation de pneumothorax, et insiste sur l'innocuité de l'air.

M. le professeur Potain (3) propose comme traitement des épanchements intrathoraciques des injections pleurales d'air stérilisé. Il aurait remarqué que tout le gaz était résorbé en trente-quatre jours.

Weil (4), cité par Sehrwald, a vu que les chiens ne peuvent supporter un pneumothorax unilatéral, et meurent de suffocation. Il rapporte ces faits à deux causes : 1° la tendance qu'a le poumon chez cet animal à se rétracter lorsque la plèvre est ouverte, et que la pression atmosphérique s'exerce d'une manière constante sur le feuillet viscéral ; 2° la dislocation du

(1) BOUVERET : *Lyon Médical*, 1888.

(2) VINAY : *Lyon Médical*, 30 janvier 1887.

(3) POTAIN : *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1888.

(4) WEIL : *Deutsch Archiv. f. Klin. med.*, 1880.

médiastin. En conséquence, les mouvements respiratoires les plus intenses ne sauraient déplier le poumon lésé. Le seul effet est l'aspiration du médiastin dans le côté thoracique sain.

Sehrwald (1), en rapportant les faits précédents, croit qu'il manque quelque chose à l'explication de Weil pour l'appliquer à l'homme, car elle ne rend pas bien compte des différences individuelles de gravité et des cas de survie.

L'ouverture du thorax ne lui paraît pas influencer par elle-même sur l'organisme, mais bien par son étendue. En effet, supposez un animal dont le thorax est ouvert largement. L'expérience montre que la pression intrapleurale est toujours égale à la hauteur barométrique. Fermez le pneumothorax à la fin de l'expiration, c'est-à-dire quand le thorax occupe le volume le plus petit. A ce moment, la pression intrapleurale est toujours équivalente à la pression atmosphérique, mais pendant l'inspiration suivante, cette pression lui devient inférieure, c'est-à-dire devient négative, et l'air a tendance à affluer dans le poumon et à le dilater pour compenser ce vide relatif. La masse aérienne introduite pendant l'inspiration sera chassée pendant l'expiration, et alors on aura un échange gazeux presque normal.

Fermez au contraire le pneumothorax à la fin de l'inspiration, les rapports sont inverses. Pendant l'expiration, la pression intrapleurale devient plus grande que celle de l'atmosphère. Elle diminue pendant

(1) SEHRWALD : *Deutsche medic. Wochenschrift*, 22 août 1889.

l'inspiration, mais en restant toujours positive; le poumon ne peut pas se déplier.

Voilà pour la théorie, mais en est-il de même en pratique? Si l'animal dont la plèvre est ouverte fait une inspiration rapide, il doit y avoir au moins un moment une pression négative. Pour la compenser, l'air pénètre dans le thorax, soit par la trachée, soit par l'ouverture, mais naturellement par la voie la plus facile, qui est en même temps la plus large. C'est pourquoi du rapport de la fistule avec les voies aériennes dépendra la ventilation du poumon ou de la plèvre seule.

L'auteur, en acceptant les conclusions de Weil sur le médiastin, fait remarquer qu'il est plus ou moins résistant suivant les individus et suivant les âges. Épais et tendu chez le vieillard, il est souvent souple et facile à blesser chez l'adulte. Chez ce dernier, la pression de l'air le refoule donc souvent du côté sain, et gêne ainsi l'extension complète du poumon correspondant. Sehrwald a inspecté avec un réflecteur l'intérieur du thorax chez un sujet porteur d'un empyème, et a pu voir que les mouvements du diaphragme tendent le médiastin. Il conclut en recommandant de fermer les plaies thoraciques avec un tampon imperméable pendant l'expiration forcée, et en conseillant au malade des mouvements respiratoires profonds et rapides.

Un chirurgien anglais, Marsh (1), cite une observation où l'occlusion pleurale a été faite au contraire pendant l'inspiration.

(1) MARSH : *British medical Journal*, 1890.

Il se trouvait il est vrai dans un cas spécial, où il y avait tendance à la hernie pulmonaire. Il enlevait une côte atteinte d'enchondrome et adhérente à la plèvre pariétale. Après l'ouverture de la cavité pleurale, il vit le poumon animé de mouvements horizontaux, c'est-à-dire tour à tour refoulé dans la cage thoracique et faisant saillie dans la plaie, par contre aucun mouvement en hauteur. Ne pouvant réunir les deux bords de la plèvre, Marsh refoule le poumon avec un tube en caoutchouc, suture entre eux les bords de la plaie, et ayant placé des fils autour du drain, il profite d'une forte inspiration pour enlever ce dernier et obturer l'espace qu'il remplissait. A ce moment, dit-il, le poumon ayant tendance à faire hernie a refoulé tout l'air intrapleurale à l'extérieur. Soins et pansement antiseptiques. Le malade est guéri. Tout en enregistrant son succès, l'auteur constate que le pronostic de ces opérations doit toujours être réservé.

Enfin, signalons un mode de traitement curieux du pneumothorax, où le rétablissement du vide pleural semble n'être qu'un jeu pour l'auteur. Witzel (1), assistant à Bonn de Trendelenburg, fait dans le *Centralblatt* l'histoire d'un malade atteint d'un volumineux sarcome de la paroi thoracique.

L'extirpation de la tumeur fit réséquer la dixième côte et ouvrir la plèvre dans l'endroit correspondant. L'opération terminée et l'hémostase parfaite, Witzel introduisit dans l'angle inférieur de la plaie et paral-

(1) WITZEL : *Centralblatt f. Chirurgie*, 22 juillet 1890.

lèlement à la paroi le bec d'une sonde métallique d'homme, et ferma à l'aide de sutures profondes et superficielles toute la plaie thoracique, à l'exception d'une petite ouverture qui, dans le décubitus latéral du malade, correspondait à la partie la plus élevée de la cavité pleurale.

Des sutures prêtes à être liées ayant été disposées autour des deux orifices, l'un libre, l'autre donnant passage à la sonde, on remplit la cavité pleurale d'eau boriquée faible, stérilisée et chauffée à la température du sang.

Lorsque l'issue de l'air ne put plus être obtenue, l'ouverture libre fut oblitérée et le liquide retiré en baissant le vase contenant l'eau boriquée. Witzel alors retira la sonde et oblitéra l'ouverture correspondante.

Le malade qui avait eu un peu de cyanose pendant l'injection d'eau se remit vite et la guérison fut rapide.

CHAPITRE II

Modifications de l'air dans le pneumothorax fermé.

Toutes nos expériences ont été faites sur des chiens. Cet animal, par sa taille, le volume de son thorax, se prête déjà beaucoup à notre sujet. Chez lui, la cavité pleurale forme deux loges absolument distinctes et ne communiquant pas par le médiastin. Cela permet de laisser à un poumon son entier fonctionnement. Le chien aussi suppure peu, et ses plaies guérissent très vite, condition éminemment favorable à l'occlusion complète de la cage thoracique. Nous avons toujours choisi la plèvre droite de préférence à la gauche. Sa cavité est plus grande et le voisinage du cœur ne vient pas nous gêner.

Enfin, une antisepsie rigoureuse a permis d'espérer

qu'aucun phénomène étranger ne troublerait nos résultats.

Pour produire le pneumothorax, il faut éviter un grand écueil, l'entrée du trocart dans le poumon. Après bien des essais, nous nous sommes arrêté à une canule qui permet d'introduire dans la plèvre un air privé de germes et met à l'abri de la perforation de la plèvre viscérale. C'est une canule en verre dont la petite extrémité est mousse et porte l'ouverture sur sa partie latérale. L'expérience a montré que l'instrument refoule toujours le poumon sans l'entamer. De plus, par sa forme conique, il écarte les tissus, se glisse dans leur trame, et une fois retiré ne laisse plus de trace de son passage. A l'autre bout, est enfoncé un tampon de coton stérilisé qui doit filtrer l'air envoyé par une seringue graduée.

Entre la seringue et la canule, un tube de caoutchouc, facile à obturer au moyen d'une pince à pression continue, permet la séparation rapide des deux instruments. La seringue peut ainsi se charger facilement sans crainte d'aspirer l'air déjà chassé. La canule isolée se manie plus commodément aussi et son introduction dans la plèvre est des plus simples.

Voulant comparer entre eux les résultats, nous avons dans toutes nos expériences suivi le même manuel opératoire.

Le chien est lié et fixé sur une table d'opérations. On coupe les poils sur le côté droit du thorax et la peau est lavée soigneusement avec du savon et une solution phéniquée. Il lui est fait une incision de 3 centimètres de long, suivant le sens des côtes,

sur la ligne du membre supérieur droit et à environ 5 centimètres de celui-ci.

Chaque fois la canule de verre a été lavée, désinfectée et le tampon de ouate stérilisé. Après avoir sectionné la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, quelquefois les dernières fibres du grand pectoral et un peu celles du muscle intercostal externe, nous introduisons la canule et la poussons avec précaution dans une direction légèrement oblique. Le muscle intercostal interne est perforé. La plèvre pariétale cède à son tour, mais le feuillet viscéral fuit avec le poumon devant le bec mousse de notre instrument, et généralement à une profondeur de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, on a la sensation d'être dans une cavité libre.

En ce moment, on injecte une quantité d'air, proportionnée généralement dans notre cas à la taille de l'animal. L'injection terminée, la canule est retirée et la plaie fermée par des sutures métalliques; par mesure de précaution, nous avons en outre toujours placé sur la peau du coton et du collodion. Dans tous les cas, le troisième jour, la cicatrisation a été complète.

Une fois opéré, le chien est tenu en observation un temps variable suivant les expériences. Les divers phénomènes qu'il peut présenter sont notés soigneusement, et enfin on lui fait subir la seconde opération, qui a pour but de retirer le gaz pleural pour en mesurer le volume et en étudier la composition.

L'animal est tout d'abord sacrifié; de telle sorte, il ne peut plus par ses mouvements respiratoires gêner

la prise d'air ; en outre, la cavité abdominale est ouverte et débarrassée de tous ses viscères. On aperçoit ainsi les deux hypochondres, et la tension des deux portions du diaphragme, facile à apprécier par la vue et le toucher, renseigne sur le volume occupé par le gaz pleural.

L'appareil, qui nous a servi à aspirer et recueillir le gaz, se compose d'un tube barométrique gradué, dans l'extrémité libre duquel se place un bouchon de liège traversé par la branche verticale d'un tube de verre en T. Aux deux extrémités de la branche horizontale s'adaptent des tubes en caoutchouc, l'un très long, l'autre court et terminé par une canule effilée. Sur ces deux tubes, des pinces à pression permettent l'obstruction rapide.

L'instrument est rempli de mercure et son fonctionnement très simple. Un aide maintient le tube barométrique dans une position verticale et la canule est enfoncée dans la cavité pleurale. Ici, aucune crainte de perforer le poumon, l'instrument pénètre dans une loge gazeuse. Nous enlevons alors les pinces à pression : le mercure s'écoule par le long tube en caoutchouc dans un récipient placé sur le sol, et le gaz pleural vient se loger dans la partie supérieure du tube barométrique.

En effet, le mercure en s'écoulant tend à faire dans la partie supérieure du tube de verre le vide barométrique. Aucune crainte cependant que le métal ne s'écoule dans la plèvre, car au début de l'expérience, nos deux tubes de caoutchouc forment une espèce de siphon, dont la branche courte est celle qui se rend

dans la plèvre. Le mercure de cette branche est donc tout d'abord aspiré ; puis, l'appel continuant par l'écoulement du métal, le gaz pleural vient se mêler au mercure et monte par bulles successives dans la cavité barométrique de l'appareil. L'aplatissement du tube de caoutchouc aspirateur indique la fin de l'expérience.

Le gaz ainsi recueilli est à une pression inférieure à la pression atmosphérique ; aussi, pour lire son volume, faut-il porter notre tube gradué sur une cuvette profonde, en ayant soin de mettre au même niveau le mercure de la cuvette et celui du tube. Cela fait, le gaz est analysé ; l'oxygène et l'acide carbonique dosés au moyen de l'acide pyrogallique et de la potasse. Le reliquat donne le volume d'azote.

Enfin, l'autopsie des animaux a permis de constater chaque fois l'état de la plèvre et l'intégrité du poumon.

Nos observations ont porté sur neuf chiens. En voici le résumé :

EXPÉRIENCE I.

17 janvier. — Le chien, de petite taille, paraît calme et endormi. Il se laisse lier sans difficulté. Le poil est coupé sur le côté droit du thorax, et après avoir pris les précautions antiseptiques, nous lui faisons une incision de 1 centimètre de long sur la ligne du membre supérieur droit, et à environ 5 centimètres de celui-ci. Nous lui introduisons la canule de verre passée à la flamme. A une profondeur de 1 centimètre

et demi, on a la sensation d'être dans la plèvre. On pousse alors 100 centimètres cubes d'air filtré. Puis la canule est retirée et la plaie fermée par des sutures métalliques. Pendant l'opération, le chien n'a cessé d'être calme. L'incision de la peau ne lui a fait pousser aucun cri. Après l'opération, tympanisme assez marqué, état toujours somnolent de l'animal. Il ne paraît pas avoir de dyspnée.

Le chien est tué par piqûre du bulbe, le 19 janvier, soit deux jours après la production du pneumothorax. Nous le pendons par les membres postérieurs, et vidons la cavité abdominale. Rien d'anormal au diaphragme. Nous faisons la ponction vers le pilier droit. Au moyen de la petite pompe à mercure, nous retirons 68 centimètres cubes de gaz. Le côté droit du diaphragme paraît alors plus tendu que le gauche. L'autopsie montre les poumons rétractés mais intacts.

L'air ponctionné se composait :

	Pour 68 cmc.	Pour 100 cmc.
Oxygène	11,03	14,75
Azote.	52,12	76,64
Acide carbonique. .	4,84	7,11

Si l'on considère d'une part la quantité de gaz retiré, c'est-à-dire 68 centimètres cubes, et en second lieu la composition normale de l'air: 21 d'oxygène et 79 d'azote, on obtient:

Oxygène..... retiré	41,03	Injecté	21	Absorbé	9,97
Azote..... —	52,12	—	79	—	26,88
Acide carbonique —	4,84	—	Traces	Rendu	4,84
Gaz total..... —	68	—	100	Absorbé	32

Divisons maintenant les quantités d'oxygène et d'azote retenues par les quantités injectées, nous voyons qu'il a disparu les 74 millièmes de la quantité totale d'oxygène et les 338 millièmes d'azote, pendant que 4 cmc. 84 d'acide carbonique ont été rendus.

EXPÉRIENCE II.

16 mars. — Le chien, plus gros que le précédent, se laisse lier également sans difficulté. Après le même manuel opératoire, on lui introduit 200 centimètres cubes d'air filtré, puis la canule est retirée et la plaie fermée avec des sutures métalliques. Pendant l'opération, le chien n'a cessé d'être calme. Après, le cœur paraît légèrement accéléré. Pas de dyspnée. Un peu de tympanisme. Tout disparaît rapidement.

Le chien est tué deux jours après, le 18 mars, par la piqûre du bulbe. Nous le suspendons, et vidons la cavité abdominale. Le côté droit du diaphragme paraît refoulé par du gaz contenu dans la cavité thoracique. Au moyen de la petite pompe à mercure, nous retirons 140 centimètres cubes de gaz. Le bout de la canule était introduit entre deux côtes. A la fin de l'opération, le diaphragme était absolument tendu. Le chien est alors autopsié. Rien de spécial à la plèvre, ni au poumon. Le cœur était un peu gros.

Analyse de l'air ponctionné :

	Pour 140 cmc.	Pour 100 parties.
Oxygène	21,16	15,116
Azote.	105,81	75,58
Acide carbonique. .	13,02	7,03

Si l'on se reporte à la composition normale de l'air, on obtient dans ce cas :

Oxygène..... retiré	21,16	Injecté	42	Absorbé	20,84
Azote..... —	105,81	—	158	—	52,19
Acide carbonique —	13,02	—	Traces	Rendu	13
Gaz total..... —	140	—	200	Absorbé	60

Divisons maintenant les quantités d'oxygène et d'azote retenues par les quantités injectées ; il a disparu les 496 millièmes de la quantité d'oxygène, et les 33 centièmes d'azote, pendant que 13 centimètres cubes d'acide carbonique ont été rendus, soit 6 centim. cubes 5 par 100 volumes d'air injecté.

EXPÉRIENCE III.

17 janvier. — Le chien, de taille moyenne, allure naturelle, se débat quand on l'amène, et on a quelque peine à le lier. On lui injecte 200 centimètres cubes d'air filtré avec les mêmes précautions que ci-devant. L'injection paraît pénible à l'animal, qui essaye plusieurs fois de se débattre. Deux points de suture sont appliqués à la blessure. Le côté droit paraît un peu gonflé. Tympanisme assez marqué. Certain degré de dyspnée. Les jours suivants, le chien paraît triste. Cinq jours plus tard, le 22 janvier, le chien est tué par piqûre du bulbe. La cavité abdominale vidée, le diaphragme paraît tendu normalement. On fait une ponction aspiratrice avec la pompe à mercure, et on retire 95 centimètres cubes de gaz qui, ramenés à la pression atmosphérique donnent 80 centim. cubes 5.

Nous fendons le diaphragme dans les deux hypochondres ; le poumon droit paraît plus volumineux que le gauche, par suite de l'aspiration qui a lieu dans la plèvre de ce côté. Le sternum et la partie antérieure des côtes sont à leur tour coupés au costotome, la plèvre paraît saine. Le poumon droit est légèrement plus exsangue que le gauche. Rien d'anormal aux autres organes.

Analyse de l'air ponctionné :

	Pour 80 cmc. 5	Pour 100 cmc.
Oxygène	10,349	12,85
Azote.	56,35	70
Acide carbonique. .	14,029	14,42

Reportons-nous à la composition normale de l'air et à la quantité de gaz retirée, on obtient :

Oxygène..... retiré	10,349	Injecté	42	Absorbé	31,65
Azote..... —	56,35	—	158	—	101,65
Acide carbonique —	14,029	—	Traces	Rendu	14
Gaz total..... —	80,5	—	200	Absorbé	119,5

Si nous divisons les quantités d'oxygène et d'azote retenues par les quantités injectées, nous voyons qu'il a disparu les 75 centièmes de la quantité d'oxygène et les 64 centièmes d'azote pendant que 14 centimètres cubes d'acide carbonique ont été rendus, c'est-à-dire 7 centim. cubes pour 100 centimètres cubes d'air introduit.

EXPÉRIENCE IV.

1^{er} février. — Il s'agit aussi d'un chien de taille moyenne. 200 centimètres cubes d'air lui sont poussés dans la plèvre, dans les mêmes conditions que ci-dessus, et la plaie est refermée. La portion droite du thorax présente alors du tympanisme, mais nous notons en outre un rythme respiratoire ralenti, ainsi que quelques intermittences cardiaques. Le lendemain, l'animal avait repris sa gaité et son aspect habituel.

Ce n'est qu'au bout de huit jours, le 9 février, que l'animal est sacrifié. Dans l'hypochondre droit, le diaphragme est plus flasque qu'à gauche. A l'aide de la petite pompe à mercure, nous retirons 70 centim. cubes 24 de gaz ramené à la pression atmosphérique.

L'analyse donne:

	Pour 70 cmc. 24	Pour 100 cmc.
Oxygène	11,74	16,74
Azote.	47,95	68,26
Acide carbonique. .	10,53	14,99

En faisant les mêmes calculs que précédemment, on trouve:

Oxygène.... . retiré	11,76	Injecté	42	Absorbé	30,34
Azote..... . —	47,95	—	158	—	110,05
Acide carbonique —	10,53	—	Traces	Rendu	10,53
Gaz total..... —	70,24	—	200	Absorbé	129,76

Pendant que 10 centim. cubes 53 d'acide carbonique ont été rendus, soit 5,265 pour 100 parties d'air injecté, nous voyons les 72 centièmes de la quantité totale d'oxygène et les 696 millièmes d'azote disparus.

EXPÉRIENCE V.

2 février. — Le chien, d'allure naturelle, est encore de taille moyenne. L'animal est attaché sur la table et reçoit dans la cavité pleurale 250 centimètres cubes d'air filtré. Puis la plaie est fermée. Vers la fin de l'opération, le chien qui essayait de se débattre, présentait quelques intermittences cardiaques. Pas de toux. Il semble qu'il a un peu de dyspnée. A la percussion, la sonorité s'est peu augmentée, mais à l'auscultation, le murmure respiratoire a disparu à droite. Les jours suivants, rien de particulier à noter.

L'animal est sacrifié le 12 février, après dix jours. On lui retire 72 cent. cubes 7 de gaz. L'autopsie montre les deux poumons anémiés et remplis d'emphysème aussi bien à gauche qu'à droite. Le cœur est hypertrophié. Rien à la plèvre.

Analyse du gaz retiré :

	Pour 72 cmc. 7	pour 100 cmc.
Oxygène	13,71	18,85
Azote.	56,23	77,35
Acide carbonique. .	2,74	3,77

Si l'on se reporte à la composition normale de l'air, on trouve :

Oxygène..... retiré	13,71	Injecté	52,5	Absorbé	38,79
Azote —	56,23	—	197,5	—	141,27
Acide carbonique —	2,74	—	Traces	Rendu	2,74
Gaz total..... —	72,7	—	2,50	Absorbé	177,3

Divisons les quantités d'oxygène et d'azote par les quantités injectées; il a disparu 73 centièmes d'oxygène, 0,71 d'azote, pendant que 2 centim. cubes 74 d'acide carbonique ont été rendus, c'est-à-dire 1,096 pour cent.

EXPÉRIENCE VI.

3 février. — L'animal, assez gros, paraît gai et se laisse difficilement attacher sur la table. Il lui est fait une injection de 250 centimètres cubes d'air filtré. Au moment où on termine, la respiration et les battements cardiaques sont précipités. La plaie est lavée soigneusement et fermée par quatre points de suture. Sonorité exagérée à la percussion. La respiration paraît à l'auscultation rude, presque soufflante. Le chien paraît fatigué et se couche dès que la liberté lui est rendue. Encore un peu triste le lendemain, il reprend dans la suite ses allures normales.

L'animal est sacrifié le treizième jour (16 février). La ponction donne 88 centim. cubes 5 de gaz. L'autopsie montre les deux poumons anémiés et ayant quelques points d'emphysème aussi bien à droite qu'à gauche. Le poumon droit ne présente d'ailleurs aucune trace d'érosion. Rien au cœur, rien à la plèvre.

Analyse de l'air ponctionné :

	Pour 80 cmc. 5	Pour 100 cmc.
Oxygène	15,05	17,01
Azote.	69,76	78,83
Acide carbonique. .	3,66	4,14

Les calculs précédents donnent ici :

Oxygène..... retiré	45,05	Injecté	52,5	Absorbé	37,45
Azote..... —	69,76	—	197,5	—	127,74
Acide carbonique —	3,66	—	Traces	Rendu	3,66
Gaz total..... —	88,5	—	2,50	Absorbé	161,5

Il a disparu les 646 millièmes d'azote et les 71 centièmes d'oxygène, pendant que 3 centimètres cubes d'acide carbonique ont été rendus, ce qui, pour 100 volumes d'air injecté donne 1,44.

EXPÉRIENCE VII.

2 mars. — Chien de chasse très fort. A cause de sa taille élevée et l'expérience devant durer trois semaines, nous lui poussons dans la plèvre 300 centimètres cubes d'air filtré et en employant le manuel opératoire ordinaire. Pendant l'injection des premières seringues, l'animal ne paraît s'apercevoir de rien ; à la fin, au contraire, l'opération lui paraît pénible. Dyspnée, accélération du cœur, tympanisme net du côté droit du thorax et disparition du murmure vésiculaire. L'animal se couche dès qu'il est reconduit dans sa loge ; les jours suivants, il a repris le dessus et ne conserve plus que du tympanisme sur le côté droit de la poitrine.

L'animal est tué par piqûre du bulbe le 23 mars, c'est-à-dire vingt-et-un jours plus tard. Nous lui retirons 65 centim. cubes 28 de gaz. Rien de particulier à noter dans son autopsie.

L'analyse de l'air ponctionné donne :

	Pour 65 cmc. 28	Pour 100 cmc.
Oxygène	10,71	16,40
Azote	49,77	76,24
Acide carbonique . .	4,8	7,35

De là nous pouvons déduire les résultats suivants :

Oxygène..... retiré	10,71	Injecté	63	Absorbé	52,29
Azote..... —	49,77	—	2,37	—	187,23
Acide carbonique —	4,8	—	Traces	Rendu	4,8
Gaz total —	65,28	—	300	Absorbé	234,72

Si nous divisons encore les quantités de gaz absorbées par celles injectées dans la plèvre, nous constatons la disparition de 83 centièmes d'oxygène et des 79 centièmes d'azote, et au contraire le dégagement de 1,6 d'acide carbonique pour 100 volumes d'air injecté, c'est-à-dire en tout de 4 centim. cubes 3.

EXPÉRIENCE VIII.

9 mars. — Chien de grande taille. Il a servi à des expériences sur le bacille de Koch. On lui injecte 400 centimètres cubes d'air filtré. On note un peu d'oppression. La plaie est refermée. Diminution du murmure respiratoire.

L'animal est sacrifié le 17 avril, c'est-à-dire après trente-neuf jours. La cavité abdominale est vidée de façon à apercevoir le diaphragme. La canule est introduite dans un des derniers espaces intercostaux. On sentait à travers le diaphragme qu'elle plongeait dans

la cavité pleurale. Cependant, malgré les diverses positions qu'on lui donne, il est impossible de retirer la moindre quantité de gaz. A l'ouverture du diaphragme, on entend un léger sifflement, annonçant la rentrée de l'air. A l'autopsie, rien de particulier aux poumons, ni au cœur. Les reins semblent avoir quelques granulations tuberculeuses.

EXPÉRIENCE IX.

9 mars. — C'est encore un jeune chien, à qui on a injecté du bacille de Koch. L'animal appartient à une race vigoureuse. On injecte dans sa cavité pleurale 400 centimètres cubes d'air filtré, en prenant toujours les mêmes précautions antiseptiques. L'animal n'éprouve aucune gêne. La plaie est refermée. Tympanisme très prononcé. L'auscultation fait percevoir une diminution du murmure respiratoire. L'animal est sacrifié le 19 avril, deux jours après le précédent, après avoir supporté pendant quarante et un jours son pneumothorax. Il est également impossible de retirer la moindre quantité de gaz. L'autopsie ne révèle rien.

Pour pouvoir mieux comparer entre eux les résultats de ces diverses observations, nous avons fait le tableau suivant, où nous reproduisons en regard de la durée de l'expérience les diverses proportions de gaz absorbé ou rendu :

DURÉE DE L'EXPÉRIENCE	PROPORTION TOTALE du gaz disparu	OXYGÈNE DISPARU	AZOTE DISPARU	PROPORTION % d'acide carbonique rendu
2 jours.....	0,32	0,474	0,338	cmc 4,84
2 —	0,30	0,496	0,33	6,5
5 —	0,59	0,75	0,64	7
8 —	0,648	0,72	0,696	5,265
10 —	0,709	0,73	0,71	1,096
13 —	0,646	0,71	0,646	1,44
21 —	0,782	0,83	0,79	1,6
39 —	1	1	1	0
41 —	1	1	1	0

Essayons maintenant de déduire quelques faits de ce tableau. Et d'abord, que devient l'air atmosphérique introduit dans la cavité close de la plèvre? Cet air diminue de jour en jour pour bientôt ne laisser plus de traces. Une quantité, même considérable, comme 400 centimètres cubes, a disparu complètement au bout de quarante jours. Mais la rapidité de résorption est différente pour chaque animal, du moins dans les conditions de l'expérimentation. Ainsi, nous voyons que le sujet de l'expérience V possède au bout de dix jours une quantité moins considérable de gaz que le suivant après treize jours. Pourtant, les mêmes quantités d'air ont été injectées à chacun.

Comme Demarquay, nous avons vu que l'oxygène disparaît plus vite que l'azote, et que de l'acide carbonique vient se joindre au gaz intrapleurale. Toutefois, nous n'avons pas trouvé le rapport que le savant parisien avait cru saisir entre ce dégagement d'acide

carbonique et cette résorption plus rapide de l'oxygène. Les analyses publiées déjà par Davy et Brière de Boismont ont montré depuis longtemps les variations dans cette résorption gazeuse. L'opinion de Demarquay nous semble donc contestable. Nous ne pouvons pas d'ailleurs entrer dans la discussion de ses expériences, à cause de l'absence de détails qui se trouve dans leur exposé. Nous constaterons en dernier lieu ce fait, que la proportion d'acide carbonique va en augmentant pendant les premiers jours pour diminuer ensuite constamment.

CHAPITRE III

Quelques observations sur la production brusque du pneumothorax.

Dans cette série d'expériences, nous nous sommes proposé de voir les accidents succédant à l'ouverture brusque de la poitrine ; dont nous étudierons plus loin les détails par des expériences graphiques, et d'examiner la différence d'évolution entre le pneumothorax ouvert et celui où une quantité déterminée et aseptique d'air se trouve enfermée dans la cavité pleurale. Relatons à ce sujet quatre expériences.

EXPÉRIENCE X.

5 octobre. — Le chien, de petite taille, est attaché sur la table à expérience. On rase les poils sur la partie droite du thorax, dans la ligne du mem-

bre supérieur droit et à environ 5 centimètres de celui-ci. Le chien est anesthésié au chloroforme. Quand le sommeil est obtenu après une période d'excitation assez longue, la peau du thorax est lavée avec du savon et une solution de sublimé au 1/3000. Nous faisons alors une incision curviligne de 8 centimètres environ dans le sens horizontal et à concavité supérieure. Après avoir incisé les téguments, nous arrivons sur les côtes. Un détache-tendons nous permet de dénuder les bords et la face interne des sixième et septième côtes, que nous réséquons avec un petit costotome. Nous veillons alors à faire une hémostase complète, afin, en ouvrant la plèvre, de ne pas craindre un épanchement dans sa cavité. Au moment de l'ouverture, le chien qui commence à se réveiller, fait des inspirations profondes. Le poumon cependant ne s'affaisse pas de suite, mais continue ses mouvements de va-et-vient. A un instant même, un lobe fait hernie à travers la paroi thoracique. Pendant qu'on le réduit, le poumon revient définitivement sur lui-même. Après avoir laissé la plaie ouverte pendant cinq minutes, on la ferme par deux plans de sutures, l'un superficiel, l'autre profond. Une couche de ouate et de collodion met la plaie à l'abri de l'air. A ce moment, tympanisme à droite, respiration soufflante, disparition du murmure vésiculaire.

L'animal paraît abattu, il marche un peu difficilement. Pendant l'inspiration, la peau du thorax se tend au niveau de la plaie. Arrivé dans sa loge, le chien se couche et refuse toute nourriture.

6 octobre. — Le matin, l'animal est dans un grand état de prostration. Il reste dans la position où on le met. Intermittences cardiaques, respiration ralentie, diarrhée sanguinolente.

A 3 heures du soir, l'animal meurt, vingt-quatre heures par conséquent après l'opération. L'autopsie montre que les sutures superficielles et profondes ont parfaitement résisté. Dans la plèvre droite, environ une cuiller de sang. La séreuse ne présente guère de modifications, mais le poumon très ratatiné offre dans ses trois lobes une congestion intense. Le lobe médian était même dans un état d'engouement voisin de l'hépatisation rouge. Le poumon gauche est aussi un peu congestionné. Quelques points d'emphysème. Rien au cœur. Le foie est rouge et dur, la rate tuméfiée. L'intestin a sa tunique externe très vascularisée.

Cette observation ne nous paraît pas très concluante sous le rapport des phénomènes consécutifs au pneumothorax, à cause des quelques symptômes d'hydrargirisme présentés par l'animal. Nous la reproduisons toutefois, parce que c'est le seul cas où nous ayons vu ce fait signalé par Marsh où, malgré l'ouverture de la plèvre, le poumon a conservé ses mouvements d'expansion.

EXPÉRIENCE XI.

12 octobre. — L'animal, également de petite taille, est fixé sur la table d'opération. Nous l'endormons

au chloroforme quand le côté droit de sa poitrine est tondu et que l'antisepsie est soigneusement faite.

Au niveau des cinquième et sixième côtes, nous faisons une incision légèrement courbe à convexité inférieure. Les deux côtes dénudées sont réséquées. Cette opération amène relativement peu de sang. Enfin, l'hémostase étant complète, nous faisons dans la plèvre une incision de 4 centimètres. Le chien a aussitôt une respiration saccadée et rapide, et il ne tarde pas à prendre une syncope. Cet accident n'était en rien dû au chloroforme retiré depuis un moment. La respiration artificielle par manœuvres externes et l'excitation cutanée ramènent pourtant l'animal à la vie. La plaie est aussitôt fermée par deux plans de sutures. Une épaisse couche de ouate met la blessure à l'abri de l'infection.

Après l'opération, le chien paraît étourdi, la respiration paraît plus fréquente, de même que la sonorité est exagérée et le murmure vésiculaire effacé.

Le lendemain matin, l'animal ne présente pas de fièvre; nous notons cependant un peu de somnolence, la respiration légèrement haletante; quelques intermittences cardiaques. L'animal paraît aller de mieux en mieux.

Le 15 octobre, la respiration redevient saccadée; abattement. L'animal meurt le 16 au soir.

L'autopsie faite le 17 nous montre la plaie cutanée fermée exactement et de bonne apparence; le thorax ouvert fait voir une pleurésie séro-fibrineuse à droite. L'épanchement était peu abondant mais le dépôt de fibrine assez intense tendait à former de fausses mem-

branes. Rien du côté gauche. Le poumon était assez congestionné, mais aucun noyau de pneumonie. Le foie présentait plusieurs nodules cancéreux et quelques kystes hydatiques, c'est-à-dire des lésions indépendantes de notre opération. Rien aux reins ni à l'intestin.

EXPÉRIENCE XII.

6 octobre. — Il s'agit d'un gros chien de nature apathique et présentant un épithélioma du rectum. Pendant l'opération, il a montré un calme remarquable. Sa tranquillité nous engage à ne pas l'endormir. Après l'avoir donc solidement attaché, nous rasons le côté droit de la poitrine. Un lavage au savon et à l'acide phénique assure l'antisepsie de la peau. Nous incisons les téguments au niveau des cinquième et sixième côtes. Ces dernières sont dénudées et réséquées avec un fort costotome.

Jusqu'ici, l'opération marche admirablement. L'hémorragie est à peu près insignifiante, et c'est à peine si par deux ou trois mouvements l'animal marque sa sensibilité. L'hémostase complète, nous faisons une large incision verticale à la plèvre. Le chien très calme jusque-là essaye de se débattre. Les mouvements respiratoires deviennent nombreux et profonds. Brusquement, au bout d'une demi minute tout cesse. Les efforts nombreux faits pour ramener notre sujet de cette syncope ne purent rien : respiration artifi-

cielle injection sous-cutanée d'éther, ammoniacque sur les narines. L'animal venait de mourir.

Nous procédons immédiatement à l'autopsie. Le poumon du côté droit était par suite du pneumothorax revenu sur lui-même. Le poumon gauche ne présentait rien d'anormal. Cœur sain. Rien non plus aux viscères, le foie seul présentait un certain état de congestion. Nous ne parvenons à trouver aucun ganglion, ni aucun signe de généralisation cancéreuse.

EXPÉRIENCE XIII.

18 octobre.—Chien de taille moyenne; nous avons voulu répéter sur lui l'expérience précédente, pour voir si en l'absence de chloroforme les accidents mortels se reproduiraient, et si par suite l'anesthésie, en diminuant l'excitation du pneumogastrique, n'aurait pas une influence salutaire sur le pneumothorax.

Nous attachons donc l'animal sur la table à expérience; et sans l'endormir, nous incisons les téguments thoraciques avec toutes les précautions antiseptiques. Les cinquième et sixième côtes sont réséquées comme précédemment. Bien que faite le plus rapidement possible, cette opération fait souffrir le sujet, qui se débat. Enfin, la plèvre est ouverte, les mouvements respiratoires deviennent aussitôt nombreux et profonds, et soudain la syncope éclate comme précédemment. Nous pratiquons aussitôt la

respiration artificielle, pendant qu'un aide fait des injections d'éther. Ici encore tout a été inutile, et nous n'avons pu que constater une nouvelle mort subite.

L'autopsie fait voir partout des organes sains et bien conformés ; aucune lésion ne peut expliquer la terminaison différente de celles des expériences X et XI.

Ainsi, tandis que dans les expériences sur le pneumothorax fermé, nous n'avions aucun accident, ici toujours il y a syncope et syncope mortelle, quand le sujet n'est pas anesthésié. Toutefois, cette syncope n'est qu'un accident du début, comme du reste le feront voir encore les expériences qui vont suivre. Une fois sa plèvre fermée, l'animal peut survivre. Ainsi, les sujets X et XI ne sont morts que les jours suivants d'une affection intercurrente. La pleurésie du dernier est même très instructive. En effet, tandis qu'aucune réaction inflammatoire n'est venue compliquer l'arrivée dans la plèvre d'un air filtré et introduit avec toutes les précautions antiseptiques, ici l'entrée libre de l'air dans la poitrine et le sang répandu dans la plèvre, après avoir sans doute baigné les bords de la plaie cutanée, ont favorisé l'entrée des germes et l'inflammation, qui a emporté le sujet. Nous sommes donc autorisé à soutenir que dans aucun cas l'air par lui-même ou par son oxygène n'exerce une action irritante. La pleurésie, quand elle se produit, tient à des microorganismes apportés par l'air ambiant, ou par les liquides souillant les bords de la plaie.

CHAPITRE IV

Étude par la méthode graphique des modifications apportées par le pneumothorax dans les fonc- tions respiratoires et circulatoires.

Cette série d'expériences comprend cinq observations, où nous avons essayé d'enregistrer graphiquement les modifications apportées dans la respiration et l'appareil circulatoire par l'arrivée de l'air entre les feuillets pleuraux.

Dans les deux premiers cas, le pneumothorax a été produit lentement et la plèvre n'a pas été mise en communication directe avec l'air extérieur. Dans les trois autres, le thorax a été ouvert largement. Nous donnons dans trois planches les principaux passages des courbes obtenues. Maintenant nous allons exposer successivement nos diverses expériences, et nous jetterons ensuite sur elles un coup d'œil d'ensemble.

EXPÉRIENCE XIV.

18 juillet. — Chien taille moyenne. L'animal est attaché sur la table d'opération ; tout près est le grand enregistreur mécanique de M. Chauveau, que nous avons utilisé dans toutes nos expériences graphiques. Le tracé de la respiration est donné par un pneumographe de Marey, placé sur la poitrine du sujet, pendant qu'une canule, placée dans l'artère crurale et reliée à un manomètre de Chauveau, permet d'obtenir la pression sanguine.

Le chien est endormi au chloroforme. Après avoir pris le tracé sur l'animal à l'état physiologique, nous injectons, en temps successifs mais rapprochés, 350 centimètres cubes d'air dans la plèvre droite. L'injection a duré dix minutes. A peine venions-nous d'achever, que la respiration s'arrête. Les petites quantités de chloroforme administrées ne pouvaient être incriminées, mais bien plutôt la compression du poumon par le pneumothorax relativement considérable, par rapport à la taille de l'animal. Le chien revient du reste assez vite à son état normal par un moment de respiration artificielle par manœuvres externes.

Quand les tracés sont pris, pour être certain de bien être dans la plèvre, nous injectons par la canule de l'eau colorée avec du bleu de méthylène. L'animal est alors sacrifié, et l'autopsie nous montre quelques gouttes de la solution dans le repli costodiaphragma-

tique. La plèvre viscérale était recouverte par endroits aussi d'une teinte bleuâtre, mais le poumon était parfaitement intact.

Si nous examinons le tracé, nous notons qu'avant l'opération il y a en moyenne 12 respirations à la minute; après l'injection d'air, d'abord 16, puis un moment plus tard, 22 respirations. Après la dernière injection, l'accélération persiste, mais est entrecoupée de courtes périodes de pauses respiratoires, avec inspirations profondes. A part cela, la respiration est régulière, mais notablement plus ample qu'au début. Les oscillations, qui mesuraient d'abord 5 millimètres, en ont à la fin 6 à 7, et même 10.

Sur le tracé, la ligne ascensionnelle correspondant à l'expiration tend à la ligne droite, sa partie supérieure étant moins oblique qu'au début, ce qui peut s'interpréter par un certain degré d'activité. Cette ligne ascensionnelle fait avec la ligne inspiratoire suivante un angle bien plus aigu qu'au début.

Le tracé de la pression artérielle nous donne avant l'injection: hauteur minima, 13 cent. 4; maxima, de 14 à 15 cent. 4. Après: hauteur minima, d'abord 13 cent. 4, puis 15 centimètres; maxima, 14 cent. 4, puis 15 cent. 8. La pression artérielle s'est donc accrue, tandis que la différence entre les maxima et les minima a diminué.

EXPÉRIENCE XV.

28 juillet. — Chien taille assez forte. L'animal est attaché sur la table d'opération et anesthésié. On

fixe autour du thorax un pneumographe en communication avec uu tambour inscripteur. La trachée est mise à nue et une sonde-trocart étant introduite, on met le tube en communication avec un second tambour inscripteur. Sur le trajet du caoutchouc qui les relie, est interposé un petit tube de verre percé d'un orifice fin pour diminuer l'amplitude des oscillations. On a ainsi le double tracé de la pression intratrachéale et des mouvements respiratoires.

Au commencement de l'expérience, la respiration était saccadée et difficile. Le chien avait une corde qui lui maintenait les maxillaires rapprochés. Un peu plus tard, la bouche est laissée ouverte, et la respiration est facile et régulière. Nous introduisons en divers temps successifs 350 centimètres cubes d'air, mais d'une manière beaucoup plus lente que précédemment. A la fin de l'expérience, nous poussons 2 à 3 centimètres cubes d'air pour voir le résultat d'une injection forcée de gaz. Mais la pression était si forte à ce moment que de temps en temps pendant l'expiration, on entend un léger sifflement annonçant qu'il s'échappe de l'air. On peut donc supposer qu'il n'y a jamais eu plus de 400 centimètres cubes d'air dans la plèvre.

La courbe du pneumographe donne peu de renseignements à cause du mauvais état de notre appareil; nous apercevons cependant une accélération notable de la respiration. Au début, les oscillations avaient une durée de 16 à la minute; puis dans la seconde moitié de l'expérience, de 22 à 28, tandis qu'à la fin le chiffre a augmenté encore.

Le tracé de la pression intratrachéale montre aussi à la fin de l'expérience des oscillations plus rapprochées qu'au début, mais d'amplitudes irrégulières suivant les phases considérées. Sur de courtes parties du tracé, ces oscillations sont relativement petites (8 à 10 millim.) et à peu près uniformes, égales; mais presque constamment se montrent des oscillations plus amples (2 cent., 2 cent. 5 et même 3 cent.). C'est là l'indication de variations considérables et brusques survenant dans la pression trachéale. Mais, chose remarquable, fréquemment existe un intervalle notable entre une ligne ascensionnelle et une ligne de descente; et dans cet intervalle, qui correspond à une expiration prolongée, comme en témoigne la comparaison avec le tracé pneumographique, existent de petites oscillations. Le plus souvent une, quelquefois deux, elles indiquent des renversements brusques de la pression trachéale pendant ce prolongement de l'expiration, comme si celui-ci se trouvait compliqué de petites respirations avortées. Nous reproduisons dans notre planche un endroit typique à cet égard.

Si nous voulons comparer l'état des pressions intratrachéales à la fin à ce qu'elles étaient au début, sans être ferme, ni absolu, nous trouvons cependant que les maxima de pression correspondant à l'inspiration sont sensiblement plus élevés.

Enfin, dans les deux courbes, à chaque injection et dès la première, nous voyons un ralentissement de courte durée, qui fait bientôt place à une accélération. Nous pouvons donc dire que l'entrée de l'air produit

un ralentissement par arrêt respiratoire, tandis que sa présence amène une accélération.

EXPÉRIENCE XVI.

12 novembre. — Chien de petite taille. Nous lui faisons une injection de morphine (3 centigr.) et nous l'endormons au chloroforme. Un sphigmoscope de Marey est mis en communication avec l'artère crurale gauche. Il est relié lui-même à un tambour inscripteur. La pression veineuse n'a pas pu être prise par suite de la coagulation rapide du sang.

La trachée du chien est ouverte et on y introduit une canule de verre, qui servira à pratiquer au moment voulu la respiration artificielle, par insufflation au moyen de la soufflerie installée dans le laboratoire de médecine expérimentale. Enfin, un pneumographe élastique est placé sur la poitrine, en rapport avec un tambour inscripteur. Nous mettons à découvert les cinquième et sixième côtes. La respiration est très superficielle et très lente, ce qu'on peut attribuer à la morphine, nous prenons néanmoins les tracés dans cet état.

Au bout d'un moment, le cinquième espace intercostal droit est ouvert largement, toujours sur la ligne du membre supérieur. L'animal fait quelques violentes inspirations, moins fortes cependant que chez les animaux précédents, puis tout à coup le cœur s'arrête et la respiration ne tarde pas à en faire autant.

La respiration artificielle rend aussitôt la vie au sujet. Nous nous apercevons alors que les téguments thoraciques sont venus recouvrir la plaie costale. Nous rendons de nouveau la plaie béante et nous voyons reparaitre les grandes respirations, suivies bientôt d'une nouvelle syncope. La simple occlusion de l'ouverture thoracique permet aux poumons et au cœur de reprendre leurs fonctions, tandis que l'ouverture béante amène de suite la syncope. Nous reproduisons ainsi de suite plusieurs fois le phénomène, puis, après avoir maintenu l'ouverture thoracique très large pendant un certain temps, nous laissons l'animal prendre une dernière syncope, dont il ne s'est pas relevé.

Examinons maintenant le tracé graphique, auquel nous avons consacré une planche entière :

Avant l'ouverture du thorax, nous trouvons 7 respirations et 48 pulsations par minute. On ouvre la plèvre. Immédiatement la respiration devient plus ample et plus rapide (10 à la minute). Le pouls atteint 78 pulsations. Au bout d'une minute, le nombre des respirations dans le même laps de temps est de 12 à 15 pendant que le pouls arrive à 78.

Après 1 minute et demie, la respiration, au contraire, commence à se ralentir tout en gardant la même amplitude. Nous notons des arrêts respiratoires de 3 secondes d'abord, puis prolongés jusqu'à 6 ou 7.

Le pouls diminue de fréquence au même moment, et présente, après 2 minutes et demie, un arrêt prolongé avec chute de la pression, tandis que les

oscillations respiratoires, de plus en plus rares, arrivent à s'espacer de 28 secondes.

On fait alors la respiration artificielle durant 1 minute 20. Pendant ce temps, il y a encore des mouvements respiratoires très espacés et très profonds. Après la cessation, la respiration devient moins ample et plus fréquente. Les battements du cœur reprennent aussi bientôt très faibles d'abord, puis de plus en plus forts. Quelques instants plus tard, la respiration est devenue d'une rapidité moyenne (13 par minute). Mais néanmoins, elle est plus profonde qu'au début, car si les maxima sont à la même hauteur, les minima sont plus bas.

Ainsi, dans cette première phase opératoire, augmentation de l'amplitude, accélération passagère des mouvements thoraciques et du cœur, suivie d'un ralentissement graduel avec grande amplitude respiratoire, et bientôt d'une syncope. La fermeture de la plaie et la respiration artificielle amènent par une marche inverse les courbes primitives. La dilatation du thorax conserve néanmoins une ampleur plus grande qu'au début.

On ouvre de nouveau la plèvre ; la respiration se ralentit immédiatement cette fois. Son amplitude s'accroît de 3 millimètres. Les arrêts respiratoires réapparaissent, les uns de 5, les autres de 14 et même 20 secondes toujours en expiration. On aperçoit de temps en temps entre deux intervalles des oscillations couplées. Le pouls de son côté s'arrête 1 minute et demie plus tard. La fermeture de la plaie ne change rien à la diminution croissante de la respiration. Les

pauses atteignent 25 secondes. La respiration artificielle devient nécessaire. On la pratique pendant 1 minute 40. La respiration reprend pendant la respiration artificielle. Elle devient graduellement plus rapide. L'amplitude décroît à son tour. Elle ne mesure plus que 4 millimètres. Quant au pouls, un caillot formé dans la canule empêche de saisir le commencement de son évolution. Toutefois, au bout de 3 minutes, quand l'appareil est réparé, il marque 66 pulsations par minute.

Une troisième fois, on ouvre la plèvre, et de nouveau les oscillations atteignent brusquement 12 millimètres de hauteur, les pauses se faisant toujours en expiration pendant que le pouls diminue de fréquence. Mais nous fermons le thorax au bout d'une demi-minute, et nous revenons très vite au tracé primitif.

Nous ouvrons la cavité pleurale une quatrième fois. Mêmes modifications du nombre des respirations, qui diminue, de leur ampleur qui augmente. Mêmes changements du pouls, qui devient plus lent, filiforme, et présente des oscillations respiratoires plus marquées, et enfin ne donne plus qu'une ligne droite au bout d'une minute. Par la respiration artificielle et la fermeture de la plaie, même retour lent et graduel à la forme initiale.

A plusieurs reprises, nous recommençons à maintenir l'ouverture successivement béante et fermée, et nous voyons se produire les mêmes phénomènes du côté de la respiration : augmentation brusque d'amplitude, ralentissement progressif, nous n'y revenons plus.

Du côté du poulx, à la cinquième ouverture, il y a des détails nouveaux. Pendant les premières minutes qui suivent l'ouverture, au moment des inspirations profondes, on voit un phénomène remarquable. Les ondulations sont remplacées pendant 2 ou 3 secondes par une ligne horizontale. Tantôt cette ligne se trouve au niveau des maxima des tracés, correspondant par conséquent aux systoles cardiaques, tantôt elle interrompt brusquement une ligne d'ascension, et est alors suivie d'une nouvelle ascension brève, comme si une systole cardiaque s'achevait après s'être soutenue. On voit aussi plusieurs fois inversement une ligne de descente (diastole) interrompue par cette pause s'achever après elle.

Il semble vraiment que le cœur subisse une fixation de courte durée dans la position où le surprennent les brusques et profonds mouvements d'inspiration.

Lorsqu'on maintient l'ouverture, on voit se produire des arrêts vrais du cœur, qui coïncident avec les pauses respiratoires. Ces arrêts deviennent de plus en plus prolongés, en même temps que le nombre des pulsations qui les séparent devient de plus en plus petit, si bien qu'on arrive à n'avoir plus que des pulsations isolées et très espacées (une toutes les 12 secondes). On termine l'expérience en laissant mourir l'animal.

EXPÉRIENCE XVII.

28 novembre. — Nous avons voulu répéter l'expérience précédente sur un chien ayant reçu préala-

blement pendant trois jours plusieurs injections intrapleurales, pour voir si l'on n'obtiendrait pas une diminution d'intensité dans les accidents du pneumothorax ouvert.

Il s'agit d'un chien de taille moyenne. Le 28, nous lui faisons dans le huitième espace intercostal droit une incision de 0,05 sur la ligne du membre supérieur. La canule qui nous a servi dans nos premières expériences est aussitôt introduite lentement et dans une direction oblique. Quand le doigt a la sensation de la cavité pleurale, la seringue est adaptée et on injecte 50 centimètres cubes d'air stérilisé. La canule est retirée et la plaie, de nouveau lavée au sublimé, l'orifice en est fermé par des sutures métalliques. L'animal ne paraît nullement gêné. Le 29 au matin, nous le retrouvons très gai et nous répétons la même opération. Rien à noter encore. Le soir, nous doublons la quantité d'air et nous injectons 100 centimètres cubes. A la fin de l'opération, le chien, dont la plèvre contenait déjà 200 centimètres cubes, a un peu de dyspnée. Le côté droit paraît plus bombé que le gauche ; tympanisme marqué.

Le 30 au matin, l'animal ne paraît se ressentir de rien et nous pouvons injecter 150 centimètres cubes d'air avant de provoquer la dyspnée, mais quand l'opération est répétée le soir, nous sommes obligé de nous arrêter à 100 centimètres cubes, la dyspnée assez forte et les intermittences cardiaques nous faisaient craindre une syncope. Tympanisme du thorax excessivement marqué.

Tous ces symptômes disparaissent pourtant la nuit

et le 1^{er} décembre au matin, le tympanisme et la forme globuleuse de la portion droite du thorax témoignent seuls de ces 450 centimètres cubes d'air. Nous poussons encore doucement et avec précaution 150 centimètres cubes. La dyspnée devient alors très forte. Le cœur a des intermittences et ses pulsations sont extrêmement faibles. Quand on ramène le chien dans sa loge, il paraît abattu. Sa prostration n'avait pas tout à fait disparu le soir. Trouvant, en ce moment, que la quantité d'air qu'il contenait dans sa plèvre était suffisante, nous nous décidons à faire un pneumothorax ouvert.

L'animal, mis sur la table d'opération, reçoit 5 centigrammes de morphine ; on l'endort au chloroforme. Nous plaçons dans son artère crurale droite un sphigmoscope relié à un tambour inscripteur. Un pneumographe est mis sur les côtes, et enfin une canule est placée dans la trachée pour faire au moment voulu la respiration artificielle.

Une coagulation rapide a interrompu encore le tracé de la pression veineuse.

Nous ouvrons alors la cavité thoracique sur une étendue de 10 centimètres, dans un espace intercostal et nous maintenons l'ouverture béante. Le rythme respiratoire d'abord accéléré se ralentit de plus en plus. Pendant quelques minutes, on voit encore des mouvements respiratoires isolés, pendant que le pouls continue à battre. Tout d'un coup, il s'arrête à son tour, et la respiration artificielle faite trop tard n'amène plus aucun résultat ; nous avons maintenu trop longtemps l'état syncopal, espérant que l'animal allait revenir de lui-même.

L'examen du tracé a montré des phénomènes identiques aux cas précédents, mais suivant de moins près l'ouverture. Avant l'ouverture pleurale, la fréquence de la respiration est de 15 à la minute et le pouls de 42. Après, les résultats sont les suivants : pendant les deux premières minutes la respiration est petite et très accélérée, puis se montrent les respirations profondes. L'amplitude respiratoire, qui était au début de 3 millimètres, devient à ce moment de 1 centimètre. Mais les pauses respiratoires n'apparaissent que vers la fin de la troisième minute. Les intervalles sont d'abord de 5 millimètres, puis 1 centimètre, et, vers le commencement de la quatrième minute, de 2 centimètres. Alors, commence la période d'apnée, pendant laquelle se voient de très rares inspirations, puis plus rien.

Le pouls, pendant la première phase d'accélération, monte à 66 par minute. A noter seulement que la pression baisse pendant les vingt premières secondes pour remonter après. Au bout de 2 minutes, le pouls reprend sa vitesse initiale pendant 40 secondes, puis tout à coup nouvelle période d'accélération, pendant laquelle on compte jusqu'à 150 pulsations à la minute. Mais cela ne dure que 15 secondes, au bout desquelles la pression diminue et les oscillations se font rares pour ne compter plus après 4 minutes et demie qu'une pulsation toutes les 5 secondes. Le ralentissement s'accroît toujours jusqu'au commencement de la huitième minute où cœur et poumons ne donnent plus qu'une ligne droite. Nous avons vu que la respiration artificielle n'a pas donné de résultats.

EXPÉRIENCE XVIII.

Ici, nous nous sommes proposé de chercher l'influence du pneumogastrique sur les phénomènes indiqués, et en particulier sur le cœur, et en second lieu, de vérifier si les grands mouvements respiratoires sont efficaces ou non sur la ventilation pulmonaire.

Nous étions frappé, en effet, de voir la mort se produire malgré les grandes oscillations thoraciques, nous voulions déterminer si l'animal meurt par réflexe ou par asphyxie.

8 décembre. — Chien très vigoureux. Nous lui injectons 6 centigrammes de morphine, et nous l'endormons au chloroforme. Deux tambours inscripteurs sont mis en communication, l'un avec un pneumographe placé sur la poitrine de l'animal, l'autre avec une sonde placée dans la trachée. Un sphygmoscope de Marey transmet la pulsation de l'artère crurale gauche à un troisième tambour inscripteur.

Tous ces tambours inscrivent leurs oscillations sur l'appareil à longues feuilles de M. Chauveau.

On prend d'abord les tracés normaux, et on ouvre brusquement la poitrine. Après quelques alternatives d'ouverture et de fermeture, les deux pneumogastriques sont coupés, le droit d'abord, puis le gauche. Enfin, on laisse le sujet succomber à une syncope comme dans les cas précédents.

L'examen des tracés montre des phénomènes identiques aux cas précédents avant la section des

pneumogastriques, et des phénomènes spéciaux après. Mais chose curieuse, le tracé de la pression intratrachéale, toujours uniforme, montre que pendant les grands mouvements respiratoires qui ont lieu dans le pneumothorax ouvert et malgré leur profondeur, la ventilation du poumon est nulle. Dès la fermeture de la plèvre, les oscillations sont en rapport avec les mouvements respiratoires.

La section du pneumogastrique droit amène de suite une accélération du pouls, qui de 60 pulsations à la minute passe de suite à 110. La pression en même temps s'abaisse légèrement. A l'ouverture de la plèvre, les phénomènes ordinaires se produisent avec un retard. La pression de l'artère baisse plus lentement et les pulsations, tout en diminuant d'amplitude, conservent néanmoins leur fréquence pendant plus d'une minute. Perceptibles encore quelque temps, elles ne cessent que vers la fin de la deuxième minute. La respiration artificielle lui rend de suite sa rapidité et son amplitude première.

La respiration présente bien de suite des arrêts de 8 millimètres, puis de 10, mais ceux-ci siègent pendant l'expiration. Après les lignes expiratoires qui les représentent, la courbe s'élève encore un peu avant de redescendre en inspiration. La période d'apnée n'arrive que vers la fin de la troisième minute. La respiration reprend plus vite aussi son type normal à l'occlusion pleurale. De plus, pendant toute la durée du pneumothorax ouvert, de minces crochets dans la courbe intratrachéale montrent; qu'à certaines inspirations, il se fait de légères modifications de pression dans la trachée.

L'ouverture et l'occlusion de la plèvre donnent deux ou trois fois les mêmes résultats. On sectionne alors le pneumogastrique gauche. La fréquence du pouls est encore augmentée (140 pulsations à la minute), nouvelle baisse de la pression. Mais à l'ouverture de la plèvre, le cœur conserve la régularité de ses contractions, et aucun arrêt ne s'est encore produit quand on ferme la plèvre au bout d'une minute et demie. Quant aux changements respiratoires, ils ne sont pas influencés cette fois. Une minute après l'ouverture, l'apnée est complète. La pression intratrachéale n'offre que de légères trémulations.

Après avoir constaté plusieurs fois la succession de ces phénomènes, nous laissons l'animal prendre une dernière syncope, et nous avons pu constater que pendant 80 secondes après le commencement de l'apnée, le pouls a conservé ses oscillations d'amplitude toujours décroissante, mais de fréquence toujours égale. Pourtant, il s'arrête encore avant le thorax, car, à peu près toutes les 20 secondes, la période d'apnée est interrompue par une respiration qui va toujours en diminuant d'amplitude, mais qui se voit encore une demi-minute après que le cœur s'est définitivement arrêté.

Ces expériences nous montrent que les modifications apportées dans l'organisme sont différentes suivant que le pneumothorax est fermé ou bien qu'il est ouvert.

Dans notre première série d'observations, nous voyons les animaux après des injections poussées

jusqu'au delà de 400 centimètres cubes ne présenter que des malaises passagers. C'est qu'en effet ici l'air est introduit lentement, sans provoquer aucun réflexe violent, et la réaction qu'il entraîne diminue avec sa résorption.

Quelle est cette réaction ? Les expériences XIV et XV montrent que le rythme respiratoire s'accélère graduellement et dès la première injection. Les oscillations augmentent d'amplitude et l'expiration tend à prendre une forme active comme dans les cas d'asphyxie. Et, en effet, la respiration se fait mal. Dans la pression intratrachéale, il y a des irrégularités considérables. A côté d'oscillations d'une amplitude très grande, de petites ondulations dans le cours d'une expiration prolongée sembleraient faire croire à des respirations avortées. Du côté de la circulation, nous notons une augmentation de pression et une diminution de l'amplitude du pouls. En un mot, dans le pneumothorax fermé, l'organisme lutte contre la gêne asphyxique occasionnée, et il parvient à la surmonter.

Dans le pneumothorax ouvert, deux phases se présentent. La première n'arrive qu'une fois dans chaque expérience. Elle a rapport à la première entrée de l'air, à son contact brusque avec la séreuse pleurale. La seconde, au contraire, se reproduit chaque fois que l'ouverture thoracique est maintenue béante. A la première appartient une accélération des fonctions respiratoire et cardiaque. La seconde, une minute après, est une période de dépression. Les oscillations de la poitrine diminuent de fréquence, mais augmen-

tent considérablement d'amplitude. Enfin, des arrêts surviennent, qui augmentent peu à peu de durée pour aboutir à l'apnée. Et pendant ces grands mouvements respiratoires apparents, la pression intratrachéale ne subit aucune modification, la fonction pulmonaire est supprimée.

Il faut en conclure que, non seulement le poumon du côté du pneumothorax ne bouge pas, mais l'autre lui-même ne subit aucune modification. Pour expliquer ces phénomènes d'apparence contradictoire, peut-être faut-il admettre le rôle que Weil et Sehrwald ont attribué au médiastin. En même temps, le pouls se ralentit, la pression baisse et le cœur est bientôt arrêté.

L'expérience XVII montre de plus un phénomène curieux. Pendant les grandes inspirations, le cœur tend à maintenir sa contraction, ici en systole, là en demi-systole, en un mot, dans la position où il est surpris. Dans tous les cas, la syncope cardiaque a précédé l'arrêt complet de la respiration.

Dans les intervalles où les bords de la plaie thoracique sont rapprochés nous ne voyons pas l'accélération générale marquée dans le pneumothorax fermé. Cela tient à ce que nous ne sommes pas dans les conditions des expériences XIV et XV. Bien que la cavité du thorax ne communique pas largement avec l'air, les téguments ne sont pas rapprochés au point de ne permettre aucun échange avec l'extérieur, et l'on peut soutenir notamment que jamais la pression du gaz intrapleurale ne devient supérieure à 1 atmosphère, à cause de la facilité qu'il aurait, dans ces cas, de s'échapper au dehors.

Nous avons fait remarquer dans l'exposé de nos expériences le rôle modérateur de l'anesthésie. L'expérience XVIII va peut-être nous en fournir l'explication. La section du pneumogastrique nous a donné des résultats sur lesquels nous croyons bon d'insister, car nous ne les avons vus décrits nulle part.

Après la section d'un pneumogastrique, celui du côté du pneumothorax, nous avons constaté à l'ouverture de la plèvre, la disparition des intermittences cardiaques pendant les fortes inspirations. Les pulsations artérielles conservent au contraire leurs formes régulières tout en diminuant d'amplitude, et la syncope cardiaque est relativement retardée. La respiration artificielle rend de suite au pouls sa rapidité et son amplitude première. La section du pneumogastrique gauche rend ces phénomènes encore plus marqués. Le cœur conserve encore ses contractions rythmiques une minute et demie après que la période d'apnée a commencé.

Et cependant les phénomènes pulmonaires ne sont pas influencés par la section des vagues. Il peut paraître curieux, au premier abord, que ce renforcement de la vitalité du cœur ne s'étende pas au poumon. Mais nous n'avons, par notre section, insensibilisé que le poumon et non la paroi thoracique, le médiastin, le diaphragme. Quoi d'étonnant que ces parties puissent être le point de départ d'un réflexe inhibitoire qui se manifeste sur la respiration.

Le fait qui nous paraît se dégager de cette expérience est le suivant : les phénomènes respiratoires et cardiaques observés dans le pneumothorax ouvert

sont sous l'influence d'un réflexe dont le pneumogastrique serait la principale voie centripète. Tout ce qui comme l'anesthésie, est de nature à diminuer l'excitabilité nerveuse, contribue à atténuer les complications du pneumothorax.

Un phénomène de même nature est relevé dans l'expérience XVIII, où nous voyons l'organisme réagir plus lentement à l'ouverture de la plèvre. Quelle cause est venue cette fois atténuer l'action réflexe. Le sujet avait reçu, pendant les quatre jours qui ont précédé l'opération, des quantités successives d'air filtré, dont le total peut être évalué à 500 centimètres cubes. Il avait paru surmonter la gêne apportée par les premières injections. Mais au moment de l'expérience, il était encore dans l'état de prostration, occasionné par l'injection du matin, et cependant il réagit moins violemment que les autres animaux à l'ouverture de sa plèvre. Nous ne pouvons nous empêcher de nous demander si cette tolérance au pneumothorax n'aurait pas été plus grande si on eût attendu deux ou trois jours, alors qu'il aurait paru de retour à son état physiologique. Cette accoutumance n'augmenterait-elle pas encore, en espaçant les injections, en maintenant sur l'animal un pneumothorax fermé pendant un temps plus long ? Ce sont autant de questions qui demanderaient une étude spéciale. Nous nous contentons de les signaler. La seule expérience que nous ayons pu consacrer à ce sujet ne nous permet pas de tirer des conclusions fermes et précises.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

1° L'air enfermé dans la cavité pleurale se résorbe tout entier, en quarante jours au maximum.

2° L'oxygène disparaît plus vite que l'azote. De l'acide carbonique est rendu en proportions variables. Sa quantité augmente les premiers jours pour diminuer ensuite.

3° La présence de l'air filtré n'amène aucune inflammation pleurale.

4° La présence de l'air dans la cavité pleurale close entraîne une accélération de la respiration, ainsi que son augmentation d'amplitude. L'expiration tend à prendre une forme active. La pression artérielle est aussi augmentée.

5° Les mêmes phénomènes se montrent, même exagérés, à l'ouverture brusque de la plèvre ; mais au bout d'une minute, il se produit une phase de dépression, pendant laquelle se voient des pauses respiratoires et des arrêts du cœur. Enfin, survient la syncope. Cette dernière phase se reproduit toutes les fois que la cavité pleurale est maintenue ouverte.

6° Toutefois, ces accidents disparaissent si on re-ferme le thorax, et dans ces conditions, l'animal peut survivre.

7° Dans le pneumothorax ouvert, la ventilation du poumon est nulle.

8° Le pneumogastrique joue un rôle dans les accidents du pneumothorax. L'anesthésie en diminuant son excitabilité augmente par suite les chances de survie.

9° Les accidents du pneumothorax ouvert sont diminués si l'on a injecté dans la plèvre fermée, pendant les jours précédents, des quantités d'air minimales, mais répétées.

Ces conclusions théoriques nous paraissent susceptibles de trouver leur application dans la pratique chirurgicale.

Les opérations sur les côtes pouvant amener l'ouverture de la plèvre ne doivent être faites que dans les conditions d'une antiseptie rigoureuse. La pureté même de l'air est indispensable dans la salle d'opéra-

tion. En mettant le malade dans une atmosphère antiseptique, le chirurgien n'aura plus à craindre l'inflammation de la plèvre.

Pendant tout le temps de l'opération, on devra chercher à maintenir une anesthésie profonde. Nous avons vu l'influence salubre du chloroforme, qui s'explique peut-être par ce fait, qu'il diminue l'intensité des réflexes.

En troisième lieu, l'ouverture de la plèvre ne sera pas brusque, mais faite d'une manière lente et progressive, pour atténuer autant que possible la réaction qui accompagne l'irruption de l'air dans la cavité pleurale. Notre expérience XVII tendrait à nous faire supposer que l'injection de quantités d'air, petites, mais souvent répétées, pratiquées longtemps avant l'ouverture thoracique, amènerait, sinon l'innocuité du pneumothorax ouvert, du moins en atténuerait la gravité. Il y a là un point intéressant que nous tenons à signaler, mais nos documents ne sont pas assez nombreux pour nous permettre de l'éclaircir.

Enfin, le chirurgien n'oubliera pas que malgré les grands mouvements thoraciques du malade la respiration se fait mal, quand la plèvre est ouverte. Il devra donc interrompre de temps en temps son opération, et fermer avec un tampon imperméable la plaie cutanée pour éviter une syncope dangereuse, quelquefois même mortelle.

Et maintenant, devant un malade dont la poitrine est ouverte, que ce soit le fait d'un traumatisme extérieur quelconque ou bien l'œuvre du chirurgien, quelles sont les indications à remplir, quelles règles

doivent diriger l'intervention ? A notre avis, la fermeture de la plaie est la seule chose qui s'impose. En refaisant de la plèvre une cavité close, on permet non seulement aux fonctions pulmonaire et cardiaque de s'accomplir, mais on supprime le contact incessant de la séreuse avec des couches d'air toujours renouvelées. On écarte par cela même une chance d'infection. Point n'est besoin de s'évertuer à rétablir le vide pleural. La résorption du gaz enfermé se fait avec une rapidité telle, que quarante jours plus tard tout a disparu. La plaie fermée, les jours du patient ne sont plus en dangers ; sa guérison complète n'est qu'une affaire de temps.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon à imprimer :

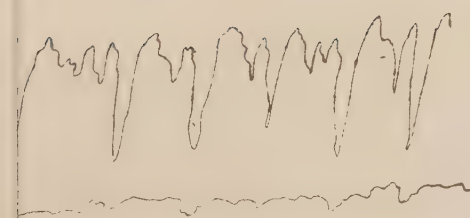
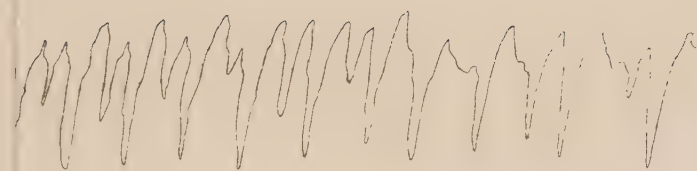
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
OLLIER.

Vu et permis d'imprimer :

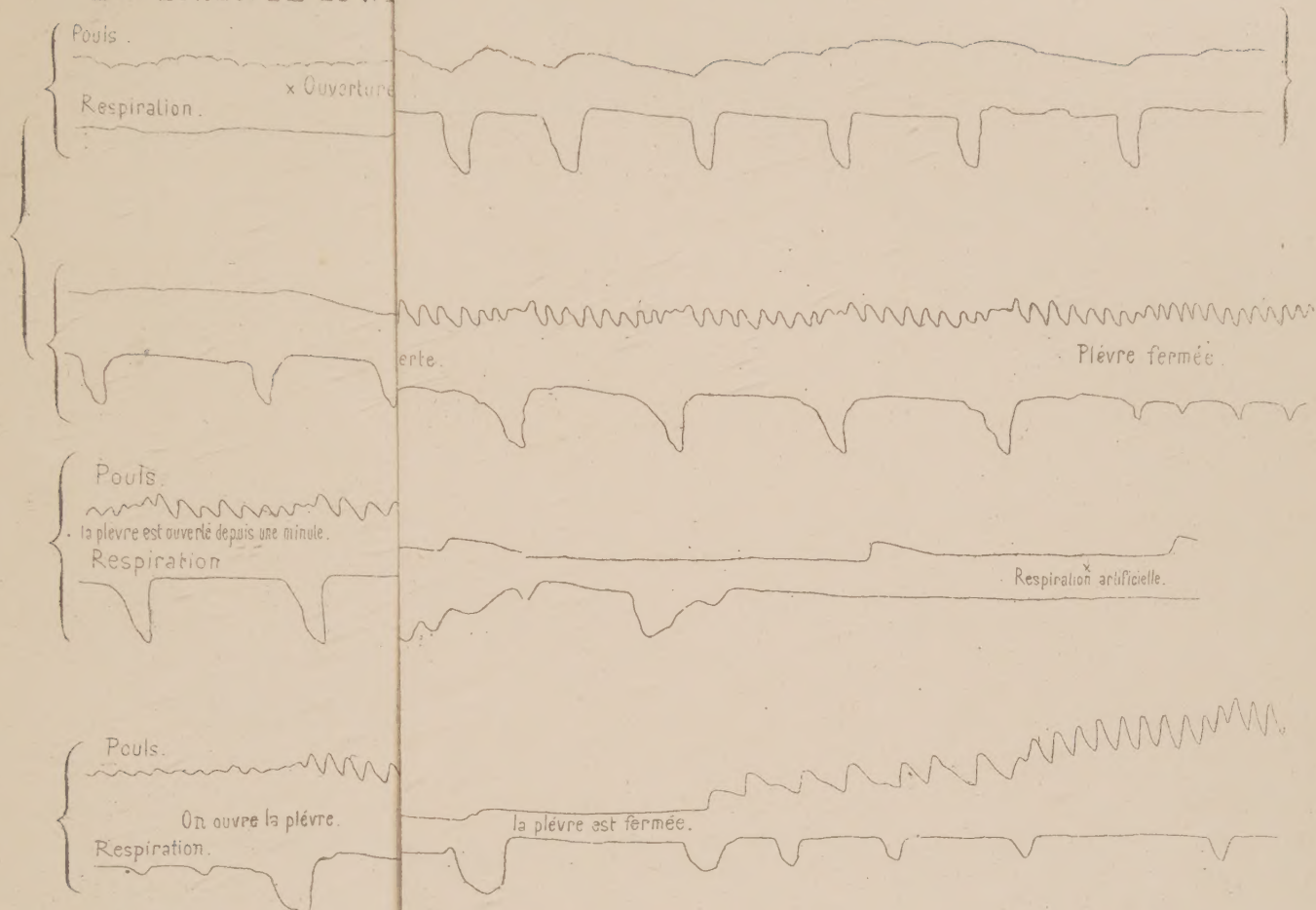
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUGRY : Thèse de Paris, 1887.
BOUVERET : De l'empyème.
— Lyon Médical, 1888.
BRIÈRE DE BOISMONT : Thèse de Paris, 1825.
CARLET et STRAUSS : Compt. rend. Acad. des sciences, 1873.
J. DAVY : Mémoire, 1824.
DEMARQUAY et LEGONTE : Compt. rend. Acad. des sciences,
1863.
— — — — — Traité de pneumatologie, 1866.
DEMARQUAY : Gaz. Méd. de Paris, 1865.
EWARTH : Brit. M. I. London, 1889.
GAILLARD : France Méd. de Paris, 1887.
ITARD : Thèse de Paris, 1803.
LAENNEG : Traité de l'auscultation, 1819.
MARSH : Brit. M. J., 1890.
MACKENSIE : Lancet, 1871.
PERRACHON : Thèse de Paris, 1883.
POTAIN : Gaz. des hôpitaux, Paris, 1888.
POUTEAU : Œuvres posthumes, 1783.
PROUST : Thèse de Paris, 1841.
SEHRWALD : Deutsch. Medic. Wochenschrift, 1889.
VIEUILLE : Thèse de Paris, 1876.
VINAY : Lyon Médical, 30 janvier 1887.
WEIL : Deutsch. Archiv. f. Klin Med., 1880.
WITZEL : Centralbalt f. Chirurgie, 1890.
-



EXPÉRIENCE XVI



Ligne des abscisses.

